

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE.

1923-1924 — N° 66

COLLECTION SÉRO-PURULENTE

INTRA-HÉPATIQUE, TRAUMATIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Janvier 1924

PAR

Marcel-René-Louis-Jean SCHALLER

EX INTERNE DES HÔPITAUX DU HAYRE

Né à TULLE (Corrèze), le 12 octobre 1896.

Examineurs de la Thèse	{	MM. PRINCETEAU, professeur ...	<i>Président.</i>
		LAGRANGE, professeur.....	<i>Juges.</i>
		PICQUÉ, professeur.....	
		TEULIÈRES, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1924

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 66

COLLECTION SÉRO-PURULENTE

INTRA-HÉPATIQUE, TRAUMATIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Janvier 1924

PAR

Marcel-René-Louis-Jean SCHALLER

EX INTERNE DES HÔPITAUX DU HAVRE

Né à TULLE (Corrèze), le 12 octobre 1896.

Examineurs de la Thèse	{	MM. PRINCETEAU, professeur ...	Président.
		MM. LAGRANGE, professeur.....	Juges.
		PICQUÉ, professeur.....	
		TEULIÈRES, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	DENUCÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants..	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUIL.
Hygiène.....	AUGHÉ.	Pathol. ext. et chirurg. opératoire et expériment.	GUYOT.
Médecine légale et déontologie.....	N.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Médecine légale.....	LANDE.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	Chirurgie générale.....	ROCHER.
id.....	N.	id.....	DUVERGEY.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	PAPIN.
Chimie biologique et médicale.....	HERVIEUX.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	CREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Médecine opératoire.....	N.	Chimie.....	N.
Accouchements.....	PERY.	Pathologie interne.....	N.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Chimie analytique.....	N.
Puériculture.....	ANDÉRODIAS.	Hygiène appliquée.....	N.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MES CAMARADES

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE LIMOGES

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX

A MES MAITRES

DANS LES HÔPITAUX DU HAVRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PRINCETEAU

*Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Chirurgien des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

En le remerciant du grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence de
cette thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder ce travail, nous tenons à remercier le docteur Dehelly, chirurgien des hôpitaux du Havre, qui nous a conseillé dans le choix de notre sujet de thèse et soutenu de ses conseils. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

Nous voulons aussi tout particulièrement remercier MM. les Drs Termet et Thorel qui ont toujours fait preuve à notre égard de la plus grande bienveillance. Qu'ils soient assurés de notre souvenir et de notre reconnaissance.

COLLECTION SÉRO-PURULENTE

INTRA-HÉPATIQUE, TRAUMATIQUE

INTRODUCTION

La grande fréquence des abcès dysentériques du foie, ou du moins la grande proportion des abcès du foie, que les acquisitions bactériologiques et parasitologiques récentes ont permis de rattacher à une origine dysentérique, a fait presque disparaître des traités et manuels classiques, surtout médicaux, de ces dernières années, la notion de l'origine traumatique de quelques-uns de ces abcès.

Ces abcès traumatiques, avec ou sans plaies des téguments, sont, il faut le reconnaître, d'observation peu courante. Ils étaient au contraire relativement fréquents au temps, déjà lointain, où les notions bactériologiques rudimentaires, pour ne pas dire inexistantes, faisaient dans l'étiologie des maladies une place énorme au traumatisme, qu'il était en somme assez aisé de trouver à l'origine de beaucoup d'affections de tout ordre.

En raison de cette rareté relative d'abcès du foie consécutifs à un traumatisme, il nous a paru intéressant d'en apporter un exemple qui, par les quelques particularités qu'il présente, mérite de retenir notre attention à plusieurs points de vue.

Le hasard a voulu, en effet; que nous recevions dans le service de notre maître, le docteur Dehelley, un cas que nous avons pu suivre heureusement jusqu'à sa guérison complète et dont nous allons rapporter ici l'observation.

Nous avons hésité longtemps sur la dénomination à donner à notre sujet. Il nous a semblé que ce cas pouvait être considéré comme le premier terme d'une chaîne qui représenterait les différentes réactions de l'organisme, à l'intérieur du parenchyme hépatique, contre les agents septiques de virulence croissante, en partant d'une virulence atténuée, à laquelle correspondait notre cas, pour aboutir aux virulences élevées qui nous amèneraient aux grosses réactions franchement purulentes, mal limitées, tel que l'abcès phlegmoneux de Kelsch.

Il s'agit, en effet, d'une forme d'abcès du foie un peu particulière tant par son volume et la nature de son contenu que par l'évolution sur laquelle nous étions très hésitant et qui nous a plus d'une fois étonné.

Mais, d'autre part, pour bien montrer qu'il ne s'agit pas d'un abcès du foie banal mais bien d'une chose exceptionnelle et que nous devons singulariser, il nous a finalement semblé que la dénomination de *Collection séro-purulente intra-hépatique traumatique* serait plus en rapport avec la physionomie bactériologique et clinique de notre cas, en un mot, qu'elle serait plus descriptive.

OBSERVATION

O... (Joseph), 13 ans, domicilié au Havre depuis sa naissance. Nous ne relevons dans les antécédents personnels et héréditaires du malade aucune particularité. Notre malade n'a eu aucune maladie antérieure.

Le 31 mai 1923, l'après-midi, en jouant avec des camarades, il saute de la fenêtre d'une maison devant laquelle se trouve un gros tas de sable qui cache une grille en fer dont apparaissent seules à cet endroit les parties pointues et libres des barres. Cette grille est distante d'environ 2 mètres de la façade de la maison.

Prenant son élan, l'enfant croit pouvoir sauter sur le tas de sable au delà de la grille, comme l'avaient fait avant lui ses camarades. Mais un faux pas le précipite dans le vide et il tombe d'une hauteur de 3 mètres environ en plein sur les pointes de la grille. Il est tombé sur le côté droit. La chute amortie par le sable, l'enfant se relève de lui-même un peu meurtri, mais n'accusant aucune douleur. Il fait ainsi quelques pas lorsque, brusquement, il se sent faible, la tête lui tourne et il tombe. Effrayés, ses camarades le ramènent chez ses parents où on le couche. Il a repris connaissance pendant le transport mais se sent toujours d'une faiblesse extrême tout en n'accusant aucune douleur.

Le médecin qui l'examine applique un pansement et l'envoie à l'hôpital pour plaies de la région thoracique et de la région lombaire droite.

Entré à l'hôpital dans la soirée, on trouve un enfant pâle, un peu oppressé, avec un pouls rapide et faible. On constate :

1° Une plaie contuse, longue de deux travers de doigt environ, à cheval sur le rebord costal droit au niveau de l'extrémité antérieure de la 10^e côte ;

2° Une plaie de la région sacrée, à 3 centimètres environ de la ligne des apophyses épineuses, au niveau de la 2^e vertèbre sacrée. Cette plaie ovale, dont le grand axe a environ 2 centimètres, explorée, atteint l'os, mais ne semble pas avoir occasionné de dégât. On nettoie soigneusement la plaie à la teinture d'iode et on panse à plat.

La plaie du rebord costal n'est pas explorée en raison de sa communication possible avec la cavité péritonéale, d'autant plus qu'il existe de la contracture localisée à la partie haute de l'hypocondre droit. On se contente de passer la plaie à l'iode et de l'obturer à l'aide de trois agrafes de Michel. Bandage de corps.

On prescrit la diète absolue, de la glace en permanence sur l'abdomen et une injection de 500 cc. de sérum de Hayem sous-cutané. Le petit malade ne souffre toujours pas, sauf au niveau de la plaie sacrée sur laquelle il est couché.

Le lendemain matin, la température est à 38°3, le pouls, toujours rapide et faible, à 140, le facies pâle, les yeux excavés. Il est cependant moins oppressé et ne se plaint toujours pas de souffrir dans l'hypocondre droit qui est plus contracturé que la veille.

On maintient la diète absolue et la glace sur le ventre, et on lui met le goutte à goutte intrarectal.

Son état reste stationnaire pendant quelques jours. Sa température oscille pendant cinq jours entre 38°5 et 39 degrés. Le pouls s'améliore et tombe à 100. Il est mieux frappé. Le facies est identique, la langue un peu sèche. Les selles et les urines sont normales bien que diminuées un peu en quantité. L'oppression diminue. L'hypocondre droit reste contracturé, mais toujours pas de douleur sauf à la palpation profonde.

Dès le cinquième jour, la température tombe pour revenir à la normale en trois jours. Peu à peu, les symptômes généraux s'amendent, le pouls plus fort revient à 85. Le facies s'améliore également quoique restant très pâle. La langue est plus humide, l'oppression a disparu. La contracture de l'hypocondre diminue. On passe à la diète hydrique le septième jour, puis à la diète lactée le dixième.

On cesse la glace sur le ventre et le sérum intrarectal. L'état général s'améliore de plus en plus, les symptômes disparaissent un à un

et les plaies se cicatrisent. De sorte qu'au quinzième jour, nous avons affaire à un enfant pâle et en état de dénutrition, mais déjà convalescent. On l'alimente progressivement, mais légèrement avec du lait, des laitages, des purées légères.

Mais au cours de cette convalescence, vers le 20 juin, l'enfant ressent pour la première fois quelques douleurs dans l'hypocondre droit, il s'agit alors d'une simple pesanteur qui s'accroît après les repas. L'hypocondre, qui avait repris sa souplesse, se montre moins dépressible quoique pas douloureux ni contracturé. Quelques nausées apparaissent après les repas.

Progressivement, on assiste à l'apparition d'une voussure de l'hypocondre droit qui va en augmentant en même temps que s'accroissent les troubles digestifs qui consistent en vomissements survenant quelquefois après un repas un peu plus copieux, car l'enfant a conservé son appétit. Ces vomissements sont précédés de douleurs à l'épigastre et disparaissant avec eux. Enfin on note de la diarrhée.

Ces troubles s'accroissent à un point tel que dans les premiers jours du mois de juillet l'hypocondre est le siège d'une énorme voussure déformant la partie inférieure du thorax qui est globuleux.

On trouve une zone de matité arrondie, commençant en haut au niveau du mamelon et descendant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure droite. A la palpation, masse rénitente donnant à la percussion un fréuissement.

Aucune particularité du côté des voies respiratoires, sauf une respiration un peu rude (soufflante) à la base droite.

Cœur pas déplacé, pas de lésions orificielles.

Pas de splénomégalie. La tuméfaction n'est pas douloureuse à la pression. Le malade ressent simplement une grosse impression de pesanteur.

L'alimentation est devenue impossible ; l'enfant vomit tout ce qu'il prend. Malgré cela et une diarrhée persistante, l'état général est assez bon. La température n'est pas influencée, le pouls est toujours bon, la langue un peu sèche.

On diagnostique une masse liquide siégeant probablement dans le foie, en le repoussant et comprimant la région pylorique.

On se décide à intervenir le 4 juillet. L'opération a lieu sous anes-

thésie locale à la novocaïne au 1/200. Laparotomie latérale droite. Incision de quatre travers de doigt parallèle à la ligne médiane, débutant au niveau de l'extrémité antérieure de la 10^e côte. On tombe sur la face convexe du foie, lisse, dépourvue d'adhérences et de cicatrices dans la partie ainsi découverte. Le foie est rénitent. Un doigt introduit dans l'angle inférieur de la plaie permet d'atteindre le bord antérieur du foie qui est mousse. On sent la vésicule biliaire qui est normale. La région sous-hépatique est libre. Nous avons affaire à une collection intra-hépatique. On ponctionne avec l'appareil de Potain, à travers une paroi hépatique qui paraît mince (1/2 cent.). Il s'écoule un liquide d'aspect séreux, légèrement trouble et hématique. On aspire ainsi 2 lit. 1/2 de liquide que l'on conserve pour analyse.

La poche une fois vidée, en prévision de la nécessité probable de faire de nouvelles ponctions, on suture le foie au péritoine autour du point de ponction à l'aide de quelques points au catgut. On referme la paroi par plans séparés.

Dès le lendemain de l'opération, le jeune malade ne se plaint plus d'aucune douleur dans l'hypocondre. Les vomissements et la diarrhée cessent totalement. On le remet peu après au régime normal qu'il supporte admirablement. Son état général devient tout à fait satisfaisant. Il engraisse rapidement et se lève. La voussure a disparu.

Nous envoyons au laboratoire le liquide retiré de la cavité qui, après examen, nous donne la réponse suivante :

Liquide louche avec quelques légers flocons sans coagulum fibreux. Le sédiment représente 0,3 p. 100 du volume initial du liquide avant centrifugation.

Cytologie :

Leucocytes, poly et mono nombreux altérés, 55 p. 100.;

Hématies très altérées, 45 p. 100.;

Pas de crochets d'hydatide.

Bactériologie. — L'examen direct et celui des divers milieuxensemencés n'ont montré la présence d'aucun microorganisme. Le liquide est apparemment stérile, pas de bacilles alcool ni acido-résistants.

Conclusion. — Liquide donnant un sédiment séro-hémato-purulent apparemment stérile.

Le malade conservant un excellent état général voit à nouveau son hypocondre se voussurer et, petit à petit, revenir un à un les précédents symptômes de compression pylorique : nausées, pesanteur après les repas, vomissements, qui nécessitent une nouvelle ponction permettant d'extraire cette fois 1 lit. 1/2 environ du même liquide que précédemment.

Dans l'incertitude où nous sommes de l'évolution de la collection, nous l'envoyons de nouveau au laboratoire pour analyse. Celui-ci nous répond :

Liquide trouble, brunâtre, avec quelques flocons fibrineux.

Hématies très nombreuses, 74.

Leucocytes polynucléaires mais surtout mononucléaires, 23, se répartissant ainsi :

Lymphocytes mononucléaires, 96 p. 100 ;

Polynucléaires, 40 p. 100.

Flore microbienne nulle, aussi bien à l'examen direct que par culture.

En résumé, liquide hémato-purulent, riche en mononucléaires et apparemment aseptique.

Les mêmes symptômes se manifestant encore, nous sommes amené à le ponctionner deux autres fois dans des conditions identiques. La troisième ponction a lieu le 18 août. On retire 2 lit. 1/4 de liquide. La quatrième ponction, le 28 août, la collection s'étant cette fois-ci reproduite beaucoup plus rapidement.

Notre malade conserve un excellent état général, car nous le ponctionnons dès les premiers symptômes annonçant les vomissements déjà observés.

Nous constatons ainsi qu'il devient de plus en plus tolérant pour sa collection, laquelle ne commence à le gêner que lorsque son volume atteint 2 litres environ.

Nous nous demandons quelle va être notre conduite devant des récidives aussi rapides et s'il n'y aurait pas lieu de marsupialiser cette poche qui ne montre aucune tendance à la régression. Nous nous décidons à pratiquer cette opération pour la prochaine fois où nous aurons à intervenir.

La voussure de l'hypocondre reparait, en effet, progressivement,

augmente de volume comme précédemment, et vers le 10 septembre il nous paraît que la collection liquide est d'environ 1 lit. 1/4.

Mais à partir de ce moment, la voussure reste stationnaire pendant quelques jours, puis diminue peu à peu en l'absence de toute thérapeutique.

Nous arrivons ainsi fin septembre; le malade est entièrement remis, ne présente plus aucune déformation, ni de l'hypocondre, ni de la paroi thoracique. Il sort de l'hôpital bien portant.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Nous devons d'abord faire remarquer que dans toute la littérature que nous avons dépouillée, nous n'avons pas pu trouver 1 cas identique à celui que nous venons d'exposer. Il est toujours question de pus franc ou grumeleux ou putride, mais jamais nous n'avons vu parler de séro-pus, de liquide séreux légèrement hématique et louche, presque aussi clair que celui d'une pleurésie séro-fibrineuse.

Seul 1 cas rapporté par le docteur Hirtzrat (de New-York), en 1909, pourrait avoir quelques rapports avec le nôtre. « Il s'agissait d'un homme de 32 ans atteint depuis plusieurs années de gastrite éthylique (vomissements melœna) qui avait reçu un violent coup au niveau de l'hypocondre droit. Au bout de quelque temps, la région se tuméfia ; la ponction, aidée de l'aspiration, permet de retirer environ 2 litres de liquide sangui-nolent. Le malade guérit. » Ce cas rapporté trop succinctement ne nous permet pas une comparaison approfondie.

D'une manière générale, lorsqu'on recherche en bloc l'étiologie des abcès du foie, on se rend compte que les abcès à l'origine desquels on peut trouver un traumatisme indubitable sont relativement rares. Ils constituent véritablement l'exception, surtout si l'on songe à la fréquence des abcès du foie dysentériques qui, même dans nos pays, représentent encore la grande majorité de ces abcès.

On classe d'ailleurs, habituellement, les abcès du foie en deux grandes catégories :

Les abcès dysentériques et les abcès non dysentériques, cette dernière classe bien moins importante.

Ne nous occupant que des abcès non dysentériques, avec Gossel, nous les classerons en :

- 1° Abcès traumatiques ;
- 2° Abcès dus à la pénétration dans le foie de parasites intestinaux ;
- 3° Abcès liés à la cholélithiase ;
- 4° Abcès liés à l'angiocholite ascendante non calculieuse ;
- 5° Abcès liés à des lésions inflammatoires du tractus intestinal ;
- 6° Abcès pyohémiques et septicémiques.

Cette classification nous montre la part infime qui revient aux abcès traumatiques. C'est d'eux dont nous allons nous occuper maintenant. Nous pouvons les classer en :

- a) Abcès dus à une infection directe : plaie du foie ;
- b) Abcès dus à une infection secondaire d'un foyer de contusion.

Dans le cas de plaie du foie, l'infection peut venir, soit de l'extérieur, soit des voies biliaires plus ou moins lésées. Mais en considérant l'anatomie de la région, nous voyons que pour aboutir au foie une plaie est obligée de traverser, soit le péritoine, soit le cul-de-sac pleural et les poumons, soit exceptionnellement la loge rénale. De cette topographie résulte l'extrême gravité de ces plaies où l'infection peut s'étendre aux deux séreuses pleurales et péritonéales et à d'autres organes abdominaux et thoraciques qui peuvent être intéressés. La plaie du foie n'est donc pas isolée et l'infection se répandant à ces divers organes fait que la mortalité de ces cas est extrêmement élevée. Les cas où l'infection se cantonne uniquement dans le foie, en y déterminant un abcès et épargnant les organes voisins sont donc d'observation peu courante. Voilà donc expliquée la rareté des abcès du foie consécutifs à une plaie.

Par contre, moins rares sont les abcès du foie consécutifs aux contusions de cet organe. Quel que soit le mécanisme par lequel agissent des contusions directes ou indirectes, il en résulte des déchirures, des ruptures plus ou moins étendues du parenchyme hépatique. Ces ruptures peuvent être sous-capsulaires,

c'est-à-dire interstitielles, et donner lieu à une ecchymose plus ou moins étendue en surface et en profondeur. Mais la capsule de Glisson peut aussi être fendue et le foyer communiquer avec le péritoine. Ici, la porte d'entrée de l'infection ne peut être qu'au niveau des voies biliaires lésées. Dans le premier cas, l'infection aboutira à un abcès du foie: Dans le second cas, il se formera un abcès du foie si l'infection se limite; dans le cas contraire, une péritonite aura bien des chances d'emporter le malade.

C. Oddo trouve que l'abcès du foie traumatique est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. Leblond en a noté 8 cas sur 45 d'abcès hépatiques. « Cette fréquence relative, dit-il, peut tenir soit à la facilité avec laquelle se produisent les chutes sur le ventre chez l'enfant, soit à la vulnérabilité de leur parenchyme hépatique. Toutefois, il faut remarquer que les lésions hépatiques anciennes capables d'expliquer cette prédisposition sont rares dans le jeune âge; force nous est donc d'attribuer à la fréquence des traumatismes abdominaux le nombre relativement élevé d'abcès du foie par contusion chez l'enfant. »

Le cas que nous rapportons prête à discussion et est difficile à classer. De la position respective des plaies d'une part et de la notion que l'enfant a pu se relever immédiatement après sa chute, il apparaît invraisemblable qu'il y ait eu empalement. L'état général du début pouvait faire penser à des lésions péritonéales et intestinales, mais des urines normales et l'absence de tumeur se développant à la palpation du rein droit, faisaient rejeter la possibilité d'empalement, le rein droit se trouvant sur le trajet d'une ligne unissant les deux plaies. Force nous est donc d'admettre que ces deux plaies ont été causées par deux pointes de la grille. L'enfant a dû tomber sur le côté droit entre deux pointes, son corps faisant avec la direction de la grille un angle assez petit. Une pointe a pénétré superficiellement au niveau de la région sacrée, l'autre au niveau de l'extrémité antérieure de la 10^e côte.

Seule cette dernière blessure nous intéresse. Les lois de la

thérapeutique chirurgicale des plaies de l'abdomen nous interdisant toute exploration à la sonde de la plaie, il nous a été impossible de savoir s'il s'agissait d'une plaie extra-péritonéale associée à une rupture intra-hépatique ou d'une plaie ayant intéressé à la fois la paroi et le foie. En faveur de la première hypothèse se trouve le fait qu'à l'ouverture de l'abdomen nous avons trouvé une face antérieure du foie lisse et dépourvue d'adhérences et de cicatrices. Mais notre incision ayant été faite au-dessous du rebord costal, au niveau du point le plus saillant, au-dessous de la cicatrice, et notre exploration du foie s'étant bornée à la portion de la face antérieure mise à nu, cet argument a relativement peu de valeur.

Les symptômes généraux du début et la contracture de la paroi abdominale plaident, au contraire, en faveur de la seconde.

Pour notre compte personnel, nous croyons qu'il est plus vraisemblable de penser qu'il y avait une plaie des téguments communiquant avec une blessure de parenchyme hépatique. L'infection serait donc due à des germes venus de l'extérieur.

Nous pourrions être étonné que, parlant d'infection, nous ayons trouvé un liquide stérile s'il n'était de notion courante que les abcès du foie sont très souvent des collections purulentes dans lesquelles l'analyse bactériologique ne permet de retrouver aucun élément microbien. C'est Kartulis qui, le premier, fit cette constatation. Depuis, de nombreux auteurs, parmi lesquels Laveran et Netter, Veillon et Peyrot, Tedenat, Walther, Gilbert et Lippman, Giordano, sont venus confirmer cette notion de stérilité.

Mais cette stérilité apparente ne satisfait pas les bactériologistes. En 1895, Netter dit sagement : « Quant à savoir si le pus stérile a contenu à un moment donné des microbes qui ont disparu, c'est question impossible à résoudre. » Car la théorie qui satisfait le mieux l'esprit c'est la théorie de la stérilité secondaire tardive. Les bactéries disparaissent avec le temps. « Les microbes, a dit Laveran, peuvent être morts au moment de l'ouverture de l'abcès. Aussi aura-t-on d'autant plus de chances de trouver une collection stérile que le cas est plus ancien. »

Gilbert et Lippman, en 1907, rapportent 1 cas où le pus resta stérile en milieux ordinaires, mais fournit en tubes anaérobies une culture intensive d'entérocoques et de bacillus fundibuliformis. Il apparaît très légitime de penser qu'avec le perfectionnement de la technique, le nombre des observations à pus, dit stérile ou amicrobien, ira en diminuant.

De même, Giordano, en 1922, pense que la stérilité des abcès du foie n'a guère de valeur, car elle est probablement relative à nos moyens actuels d'investigation.

Quoi qu'il en soit, dans notre cas particulier, étant donnés l'aspect du liquide, les réactions du malade, la température, l'évolution, il est naturel de ne pas être étonné de la stérilité de ce liquide qui nous a été prouvée par deux analyses complètes et ensemencements sur divers milieux de cultures aérobies ou anaérobies.

SYMPTOMATOLOGIE

Du côté des symptômes, il est remarquable de voir combien sont peu accusés les symptômes généraux. En mettant à part les cinq premiers jours où les phénomènes de shock sont nettement précisés, nous assistons au développement insidieux d'une affection qui n'a sur l'état général qu'une influence à peu près nulle.

Pas le moindre frisson, pas la moindre élévation de température qui peuvent mettre sur la voie d'une infection.

Par contre, une symptomatologie physique extrêmement nette et progressive ne laisse aucun doute sur l'existence d'une collection liquide. C'est cette différence très marquée, ce défaut total de parallélisme entre ces deux ordres de symptômes, qui nous a toujours fait douter de l'existence d'une collection purulente. C'est pourquoi nous avons pensé à une collection sanguine intra-hépatique, soit plutôt à une poche de péritonite séreuse enkystée.

Une autre particularité importante est l'absence totale de douleur en dehors du volume exagéré de la collection. Segond nous dit « qu'on rencontre la douleur dans les quatre cinquièmes des cas ».

D'après Faure, « le plus constant et le plus important des symptômes est, sans contredit, la douleur » ; elle existe dans quatre cinquièmes des cas, d'après Rouis. Elle est, en général, peu violente ; c'est une sensation de pesanteur plutôt qu'une douleur vive. La pression, la réveille et l'exagère, à condition qu'elle soit exercée au niveau du point précis où siège l'abcès.

Lorsque l'inflammation atteint la séreuse apparaît le point de

côté hépatique avec des indications différentes suivant son siège.

Ici, rien de tout cela. Pas de douleur à proprement parler, une simple sensation de gêne et de pesanteur qui n'est guère influencée par la pression au niveau de la poche. Il semble qu'elle est uniquement en rapport avec le volume de la collection et qu'elle n'a aucune relation avec son contenu, ou du moins que la nature du contenu n'a aucune influence sur la qualité et l'intensité de cette douleur. Il s'agirait, en somme, d'une douleur conditionnée par la compression qu'exerce cette masse liquide sur les organes abdominaux avoisinants.

A mesure que la masse augmente de volume (et le phénomène se renouvelle chaque fois que la masse atteint un volume sensiblement le même), nous voyons en effet apparaître d'abord une sensation de gêne et de pesanteur avec des nausées, puis des vomissements empêchant toute alimentation. A ce moment, le malade se plaint d'une sensation de tension au creux épigastrique survenant après les repas et cessant après le vomissement.

Cette sensation doit être rattachée aux contractions péristaltiques de l'estomac contre un obstacle (en l'espèce, un duodénum comprimé par la masse intra-hépatique), sensation disparaissant lorsque le vomissement libérateur a permis à l'estomac de se vider.

Il ne reste donc, appartenant à la masse liquide, qu'une sensation de gêne, de pesanteur dans l'hypocondre droit, sans irradiation, et conditionnée uniquement par la pression qu'elle occasionne sur les organes voisins.

A l'appui de cette opinion vient le fait que la masse évacuée par ponction, toute espèce de douleur disparaît et le malade peut de nouveau s'alimenter immédiatement.

TRAITEMENT

Comme toute collection purulente, un abcès du foie doit être évacué. C'est dans ce but qu'avaient vu le jour quantité de procédés, dont la plupart ne sont plus actuellement que du domaine de l'histoire. De ce nombre sont les ponctions capillaires aspiratrices, la ponction à l'aide d'un gros trocart suivie de l'application d'une cantule à demeure, connue sous le nom de méthode de Cambay.

Mais en même temps était apparue la notion d'ouvrir largement la poche. On se préoccupa surtout de provoquer, avant l'ouverture de la collection, entre l'abcès et la paroi abdominale, le développement d'adhérences destinées à protéger le péritoine contre l'irruption du pus. Ce sont des procédés de lenteur : procédés de Graves, de Bégin, de Récamier.

Ces procédés avaient le grave inconvénient de retarder l'ouverture de l'abcès.

Il faut arriver en 1880, avec Stromeyer Little, pour arriver aux traitements modernes.

« Il en est, dit Segond, des abcès du foie comme de toutes les collections purulentes, un seul traitement leur convient, c'est l'incision large et précoce. »

A cela s'appliquait le traitement de Stromeyer Little qui, érigé en méthode, donna de beaux résultats. Mais cette méthode brutale et hasardeuse, qui consistait, après ponction exploratrice, à inciser d'un seul coup toutes les parties molles, depuis la peau jusqu'au centre de la poche suppurée, sans se préoccuper des hémorragies, des adhérences ou de la pénétration du pus dans la séreuse, est à l'origine de nos procédés actuels qui n'en sont que le perfectionnement.

Actuellement, l'accord semble fait quant à la conduite à tenir en présence d'un abcès du foie. On ouvre largement dès que la présence du pus est décelée, mais en protégeant le péritoine contre l'irruption du pus. En sorte que la technique habituelle est la suivante.

On incise couche par couche jusqu'au péritoine qui est ouvert. Là, deux cas peuvent se présenter :

a) La face antérieure du foie est adhérente au péritoine. On cherche le pus avec un trocart et on incise en se guidant sur le trocart ;

b) La face antérieure du foie n'est pas adhérente. Ici, deux manières de procéder sont en présence :

1° On protège le péritoine à l'aide de compresses interposées entre le foie et le péritoine, on incise comme précédemment et on termine en fixant secondairement le foie à la paroi ;

2° On fixe d'abord le foie à la paroi et on incise ensuite.

Seule cette fixation primitive ou secondaire du foie à la paroi divise encore les chirurgiens. Nous ne nous y arrêterons pas, pas plus qu'aux procédés divers de drainage, de lavages antiseptiques et de curettage surtout (qui a donné de nombreux succès à Fontan), ne voulant donner qu'un aperçu général pour nous permettre d'expliquer la conduite que nous avons cru devoir tenir dans notre cas particulier.

L'existence d'une collection reconnue, nous n'avions pu en fixer sûrement le siège. Dans le doute, il était donc logique de faire une laparotomie exploratrice qui nous a montré qu'il s'agissait d'une collection intra-hépatique. La ponction, à l'aide du trocart, nous renseigne sur la nature du contenu de la poche. C'est cette nature inusitée, à notre connaissance, du liquide qui nous a dicté notre conduite. Nous avons estimé que, en présence d'un liquide peu septique et peu virulent et dont l'aspiration facile permettait de vider entièrement la poche, nous pouvions obtenir la guérison par ponctions répétées si besoin était. Aussi, en prévision de la nécessité de ponctionner de nouveau, nous avons fixé le foie à la paroi afin de ponctionner ultérieurement au milieu d'adhérences et d'éviter ainsi toute

issue du liquide dans le péritoine. Peut-être pourra-t-on objecter que nous eussions pu faire une ponction aspiratrice sans laparotomie primitive, mais cette laparotomie avait pour but de nous montrer le siège de la collection, n'ayant pu faire son diagnostic avec certitude.

Nous avons vu dans notre observation que notre idée était juste, bien que nous ayons été amené à la mettre en doute à un moment donné de l'évolution de cette affection.

CONCLUSIONS

Le cas que nous rapportons est intéressant à plusieurs points de vue :

1° Il constitue jusqu'à plus ample informé un cas unique de collection séreuse intra-hépatique ;

2° Nous pensons que ce liquide représente une réaction de défense du parenchyme hépatique contre une infection de virulence atténuée ;

3° Passés les premiers jours de shock, l'affection a eu une symptomatologie uniquement en rapport avec les phénomènes de compression occasionnés par le volume de la collection sur les organes abdominaux adjacents ;

4° La ponction aspiratrice, méthode de traitement actuellement presque universellement délaissée, peut, dans certains cas, donner des succès. C'est l'absence de phénomènes infectieux qui nous a déterminé à nous contenter de ce mode de traitement.

Vu : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président.
PRINCETEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 19 décembre 1923.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- GRANCHER et COMBY. — Maladies des enfants, t. III. Absès du foie, par Oddo, p. 616.
- GOSSET. — Lésions traumatiques du foie. Absès du foie. *In* Traité de pathologie chirurgicale des neuf agrégés, t. III, p. 214.
- RENDU. — Inflammation du foie. *In* Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, t. III, p. 24.
- PEYROT. — Absès du foie. *In* Manuel de pathologie externe (Reclus, Kirmisson, Peyrot et Bouilly), t. III, p. 676.
- SEGOND. — Chirurgie du foie. *In* Traité de chirurgie, par Duplay et Reclus, t. VII.
- FAURE (J.-L.). — Le foie. *In* Traité de chirurgie clinique et opératoire, par Le Dentu et Delbet, t. VIII.
- LONGUET (L.). — La stérilité dans le pus des absès du foie. *Presse médicale*, 16 mars 1895.
- TUFFIER. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1892, p. 569.
- ROGER (H.). — *Presse médicale*, 22 janvier 1896.
- WALTHER. — Société de chirurgie, 15 juin 1896.
- SCHWARTZ (E.). — Chirurgie du foie.
- TERRIER et AUVRAY. — Chirurgie du foie et des voies biliaires.
- BRUN (H. DE). — Congrès de la Faculté de médecine de Beyrouth, 1904.
- LESAGE (M.). — Société de biologie, 14 juin 1902.
- TEDENAT. — XV^e Congrès français de chirurgie, 1902. *Presse médicale*, 1^{er} novembre 1902.
- FORGUE (E.). — Précis de pathologie externe.

HIRTZRAT. — Académie de médecine de New-York, 5 mars 1909. In
Revue de chirurgie, 1909.

GILBERT et LIPPMAN. — Société de biologie, 30 novembre 1907.

COTTE et CHIFOLIAU. — Absès du foie observés en Macédoine. In *Lyon
chirurgical*, mai-juin 1918.

GIORDANO (D.) (de Venise). — Absès du foie. In *Archives des maladies
de l'appareil digestif et de la nutrition*, janvier 1922.

